Ein Fall von professioneller Kontraktur unter dem Bilde einer myopathischen Erkrankung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Josef Emmert
aus Hammelburg
app. Arzt.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Druck von Robert Noske, Borna-Leipzig
Großbetrieb für Dissertationsdruck
1914.

Der Medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 23. Juli 1914.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Payr.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547019_0063

Vorliegender Fall von Fingerverkrümmung, der voriges Jahr im Landeshospital zu Paderborn zur Beobachtung kam und dessen Bearbeitung mir von Herrn Direktor Dr. Flörcken überlassen wurde, bietet nicht so sehr wegen seiner Therapie als vielmehr wegen seines klinischen Befundes und wegen seiner Ätiologie Interesse. Heute faßt man unter den Begriff „Kontraktur" eine große Zahl von Erkrankungen zusammen, die teilweise den verschiedensten Gebieten der Pathologie angehören. Es sei kurz die ursprüngliche Bedeutung des Begriffes „Kontraktur" erwähnt: Kontraktion bezeichnete den einmaligen Akt des Zusammenziehens des Muskels. Gewöhnlich währt dies nur relativ kurze Zeit, es folgt wieder eine Erschlaffung des Muskels. Im Gegensatz zu Kontraktion verstand man anfänglich unter Kontraktur den Zustand des Zusammengezogenseins des Muskels und zwar den unter pathologischen Verhältnissen bestehenden, länger als normal dauernden Zustand des Zusammengezogenseins. Schließlich sah man ganz davon ab, daß dem Begriff Kontraktur eine Muskelzusammenziehung zugrunde liegt und wandte ihn für jede pathologische Stellung benachbarter Körperteile infolge krankhafter Veränderungen irgendwelcher Organe an. So spricht man von dermo-, desmo-, tendino-, myo-, neuro-, arthrogenen, von angeborenen und hysterischen Kontrakturen.

Aber selbst bei dieser Unterscheidung zeigen die bei den einzelnen Kategorien zusammengefaßten Erkrankungen noch wesentliche Unterschiede, sowohl hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlage wie des klinischen Befundes. So gehören zu den myogenen Kontrakturen einerseits die sogen.

Gewohnheitskontrakturen und Kontrakturen nach längerer Zeit liegenden Verbänden, andererseits die ischämischen Kontrakturen. Während erstere gewöhnlich nur geringe Grade erreichen, findet man bei letzteren die stärksten Grade von Verkrümmung, se bohren sich z. B. an der oberen Extremität die Finger in die Vola ein. Demgemäß ist auch das makroskopische und mikroskopische Aussehen des Muskels verschieden: Während bei ersteren oft keine oder nur geringe Veränderungen vorhanden sind, findet sich bei letzteren häufig eine völlige Umwandlung des Muskels in einen derben fibrösen Strang, der mikroskopisch nichts mehr von Muskelzellen erkennen läßt. Bei den unter den Begriff myogene Kontrakturen zusammengefaßten Erkrankungen herrschen ferner insofern noch Unterschiede, als sich bei einzelnen von ihnen primäre und sekundäre Zustände, also Ursache und Wirkung, diametral gegenüberstehen. Dies bringt eine gewisse Ungenauigkeit und Mißverständlichkeit in die Definition dieses Begriffes. So zieht z. B. bei der ischämischen Kontraktur der durch den pathologischen Prezeß geschrumpfte Muskel das Glied in Kontrakturstellung: Das Primäre ist der Schrumpfungsprozeß im Muskel, das Sekundäre die Kontrakturstellung. Bei den Gewohnheitskontrakturen dagegen ist das Primäre die pathologische Gliedstellung in einem Gelenk, das Sekundäre, was aber immer erst nach längerer Zeit eintritt, die Muskelverkürzung.

Bei der ischämischen Kontraktur ist ferner die Verkürzung mehr eine passive, bedingt durch pathologische Veränderung der Muskelsubstanz; bei letzterer mehr eine aktive, bedingt durch die willkürliche und aktiv eingenommene Winkelstellung; bei letzterer müssen übrigens nicht unbedingt Muskelkontraktionen im Spiele sein, es sind wohl Fälle denkbar, in denen

die Kontrakturstellung abhängig ist allein von Muskelelastizität und Schwerkraft; so Fälle von Spitzfußstellung.

Bekommt man die vollendete Kontraktur, die vielleicht schon Jahre lang besteht, zu Gesicht, so ist allerdings der verkürzte Muskel der Grund für die Verkrümmung und auch das Hindernis bei Korrektionsversuchen; es kann dann unter Umständen schwer sein, zu entscheiden, ob die Muskelschrumpfung das primäre oder das sekundäre ist; Aufschluß könnte dann nur die Anamnese oder die Intensität der Kontraktur geben.

Des weiteren herrscht gerade bei diesem Gebiet angehörenden Erkrankungen noch mehrfach Unklarheit in manchen Punkten, bezw. es stehen sich noch verschiedene Theorien gegenüber: So hinsichtlich Ätiologie, Heredität, Disposition, prädisponierende Momente, erwähnt seien nur manche Formen des Caput obstipum, die rheumatische Infektion, die Dupuytrensche, die ischämische Kontraktur.

Diese Umstände und die nicht geringe Zahl der möglicherweise in Betracht kommenden Erkrankungen lassen es verständlich erscheinen, daß bei einem Fall von Verkrümmung, der von Fällen auf ähnlicher ätiologischer Grundlage in wesentlichen Punkten abweicht, es mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist, ihn in dem vorhandenen Schema unterzubringen; wesentlich von Bedeutung wäre, den Fall nicht nach seinem klinischen Befunde allein, sondern ihn vielmehr in Rücksicht auf seine pathologisch-anatomische Grundlage zu bewerten.

Ich führe zuerst den Fall selbst an:

W. P., 21 Jahre alt, zurzeit Postaushelfer, früher in einer Glasfabrik beschäftigt.

Vater 53 Jahre alt, früher immer gesund gewesen, in letzter Zeit angeblich magenleidend. Mutter 48 Jahre, gesund.

Ferner leben drei Geschwister, die völlig gesund sind; auch in der weiteren Verwandtschaft keine irgendwelche Auffälligkeiten.

Er selbst war angeblich nie krank, insbesondere werden Lues und Gonorrhoe geleugnet. Stärkere Durchnässung oder Erkältung, sowie der Mißbrauch von Nikotin und Alkohol wird bestimmt abgestritten.

Er bemerkte nun vor 3 Jahren, daß er den 3. und 4. Finger der rechten Hand nicht mehr vollständig strecken konnte. Im Verlaufe weniger Wochen verschlimmerte sich dieser Zustand immer mehr, bis der jetzt bestehende Zustand erreicht war. Schmerzen waren zu keiner Zeit aufgetreten, ebensowenig Krämpfe, pelziges Gefühl, Kribbeln, Taubsein der Hand; keine Verfärbung der Hand, kein Wärme- oder Kältegefühl, keine auffallende Schwäche oder Schwere der Hand.

Patient gibt nun an, daß das erste Auftreten der Fingerverkrümmung einige Monate nach seinem Eintritt in eine Glasfabrik entstanden sei. P. mußte hier mit einer großen Zange Gläser stutzen. Die Zange handhabte er vorzugsweise mit den drei ulnaren Fingern; der größte Kraftaufwand fiel aber besonders dem 3. und 4. Finger zu; der Arm war dabei immer stark nach abwärts gehalten. Wie bereits erwähnt, trat diese Verkrümmung nach mehrmonatiger Tätigkeit mit der Zange auf, entwickelte sich in wenigen Wochen bis zum jetzigen Zustand und blieb dann stationär. Wenige Monate nachher stellte er die Tätigkeit in der Glasfabrik ein. Bei Eintritt in die Behandlung bestand also die Verkrümmung ca. $2^1/_2$ Jahre in unveränderter Weise fort.

Jedes Trauma in engerem Sinne wird mit Sicherheit abgestritten. Er ist im Gebrauch der Hand hochgradig behindert, sodaß er, da er rechtshändig ist, zum großen Teile er-

werbsbeschränkt ist; es ist ihm deshalb alles daran gelegen, eine Besserung des jetzigen Zustandes herbeizuführen.

Status: Kräftiger, muskulöser Mann von gesundem Aussehen in entsprechendem Ernährungszustand. Innere Organe ohne Bes. Urin frei von Eiweiß und Zucker; nirgends vergrößerte Lymphdrüsen.

Der lokale Befund ist folgender: Der 3. und 4. Finger rechts stehen im ersten Interphalangealgelenk in rechtwinkliger Beugung; auch im zweiten Interphalangealgelenk besteht eine wenn auch etwas geringere Beugung; der Winkel beträgt in diesem Gelenk 120°. Versucht man die Finger in Streckstellung zu bringen, so stößt man auf starren Widerstand, die Kontraktur zeigt sich völlig unnachgiebig. Dieser Zustand besteht jedoch nur bei im Handgelenk horizontal gehaltener Hand. Bringt man aber die Hand im Handgelenk in maximale Volarflexion, so gleicht sich die Verkrümmung zu einem großen Teil aus, und zwar kann Patient dies aktiv tun; bei der Streckung bleiben die Finger nur ca. 20° gegenüber den gesunden Fingern zurück. Geht man jetzt mit der Hand wieder in die Horizontale über, so werden 3. und 4. Finger in die Kontraktur gezogen, und zwar mit solcher Gewalt, daß auch starke Korrektionsversuche sich als nutzlos erweisen. Die Grundgelenke der verkrümmten Finger sind völlig frei. Die übrigen Finger, insbesondere auch der kleine Finger, sind in allen Gelenken völlig frei beweglich. Die Hand kann im Handgelenk weder aktiv noch passiv in Dorsalflexion gebracht werden.

Die Haut der Vola rechts zeigt im Gegensatz zu starker Schwielenbildung links weichere Beschaffenheit und geringere Schwielen. Im übrigen lassen sich nirgends in der Vola knotige Verdickungen der Fascie palpieren, es finden sich

keine hervorspringende und sich anspannende Stränge, keine abnormen Verwachsungen der Haut mit der Unterlage. Die Muskulatur der Hand zeigt keine Besonderheit. Bei Betrachtung der Konturen des Vorderarms fällt im Vergleich zu links eine deutliche Verkürzung des ulnaren Muskelbauches auf; auch durch die Palpation läßt sich diese Verkürzung feststellen. Dies ist um so leichter möglich, als die andern Muskel dieser Gruppe starke Atrophie zeigen und sich bedeutend schlaffer als links anfühlen. Die Messung des kontrahierten Muskelbauches ergibt r. = $10^1/_2$l. = 14,0 cm, mithin also eine Verkürzung von $3^1/_2$ cm. Im übrigen ist Kneten der Muskulatur nicht schmerzhaft. Maße des Vorderarms:

cm oberhalb d. proc. styl. radii	rechts	links
5	17,0	17,5
10	19,5	20,5
14	22,5	25,0
20	24,5	25,5

Die Venen auf der Beugeseite des rechten Vorderarms machen einen gestauten Eindruck. Es finden sich hier 5 starke Venen im Gegensatz zu nur 2 links. Die Sensibilität an der Hand ist in allen Qualitäten intakt.

Kein Zittern der Hand in Ruhe- oder Spreizstellung.

Das elektrische Verhalten der Nerven des Armes ist völlig normal, die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht stärker herabgesetzt.

Es galt zunächst, vorliegenden Fall bei der großen Anzahl der möglicherweise in Betracht kommenden Kontrakturen richtig zu klassifizieren.

Da wäre zuerst die angeborene, auch familiäre Kontraktur genannt, zu erwähnen. Paul Schuster äußerte sich vor

kurzem unter Vorstellung einiger hierher gehörigen Fälle über diese Kontraktur. Er erwähnt, daß diese Form häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird; sehr oft führen die Patienten die Erkrankung auf schwere körperliche Arbeit vieles Waschen u. dergl. zurück. Derartige professionelle Momente kämen aber für die Entstehung nicht in Betracht. Die allgemeine Ansicht ist, daß sie eine angeborene Affektion sei und der Grund für ihre Entstehung in Entwicklungsstörungen zu suchen sei. Paul Schuster stellt diese Kontraktur den Stigmata degenerationes an die Seite, zumal sie sich in einer Anzahl von Fällen mit solchen Stigmata zusammengefunden hat.

Die Verkrümmung selbst besteht in einer Beugung der Finger im ersten Interphalangealgelenk und in einer geringeren Beugung im zweiten Interphalangealgelenk; sie betrifft meistens den kleinen Finger, ausnahmsweise ist auch der Zeigefinger befallen. Beim Versuch, die Kontraktur auszugleichen, merkt man gleich, daß es nicht die Sehnen sind, die sich dem Korrektionsversuche entgegenstellen, sondern man sieht und fühlt, daß es der Widerstand der sich anspannenden Haut auf der Beugeseite ist. Alle Autoren sind sich auch einig, daß die angeborene Weichteilverkürzung die primäre Ursache ist.

Diese Kontraktur liegt in unserem Falle nicht vor; vor allem ist es nicht die Haut, die die Kontraktur bedingt, was auch schon dadurch bewiesen ist, daß bei volargebeugtem Handgelenk die Kontraktur sich fast ausgleichen läßt. Außerdem ist der am häufigsten befallene Finger, nämlich der kleine, in diesem Falle völlig frei. Eine angeborene Affektion vielleicht sonstiger Art ist überhaupt unwahrscheinlich; es wird auf das bestimmteste angegeben, daß bis zum 18. Lebensjahr die Hand völlig normal war.

Von den neurogenen Formen sind die bei der cerebralen Monoplegie vorkommenden Beugekontrakturen der Hand leicht auszuschließen; atheromatöse oder embolische Prozesse sind bei dem 18jährigen, völlig gesundem Individuum sehr unwahrscheinlich, außerdem spricht die abgegrenzte Lokalisation direkt dagegen, ebenso die große Starrheit der Kontraktur.

Auch eine Erkrankung auf neuritischer Basis ist leicht auszuschließen: Parästhesien, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen fehlen gänzlich; auch von der großen Anzahl der ätiologischen Momente spielt hier keines eine Rolle.

Hier wäre ferner eine Gruppe von Beschäftigungserkrankungen, die bedingt sind durch übermäßige Inanspruchnahme eines Gliedes bezw. einer Muskelgruppe zu erwähnen. Es gehören hierher die spastischen Fingerkontrakturen der Klavier- und Violinspieler, der Näherinnen und Telegraphisten und vor allem der Schreibkrampf; all diesen Erkrankungen liegt eine Alteration des Nervensystems zugrunde. Diese Kontrakturen sind nur vorübergehend durch leichte Gewalt ausgleichbar; bei Aufgabe der Beschäftigung tritt rasch Besserung und Heilung ein. Auch bei einer anderen Gruppe von professionellen Erkrankungen ist das primäre eine Nervenalteration, so die bei Trommlern beobachtete und mehrfach beschriebene Fingerstellung. Auch bei der von Cöster beschriebenen professionellen Erkrankung der Zigarrenwicklerinnen ist das Vorherrschende im Krankheitsbilde: Schmerzen, Taubsein und Ameisenkriechen in der Extremität; erst später Steifigkeit in Arm und Schulter, Atrophie einzelner Armmuskeln. Bei der von Zenker und Kron beschriebenen Beschäftigungserkrankung der Kartoffelarbeiterinnen, die den ganzen Tag über eine anstrengende, sitzende Stellung einnehmen müssen, wobei besonders die Beugemuskulatur des

Oberschenkels beansprucht wird, ist das primäre eine Nervenläsion, das sekundäre eine schlaffe Lähmung. Die Autoren geben als Ursache an Druck des kontrahierten Muskels auf die Nerven — bei stark gebeugtem Knie drückt die gespannte Bizepssehne den Peronäus gegen das Fibulaköpfchen —, weiter werden als Ursache angegeben Zerrung der Nerven, Kompression der Schenkelarterie, in einzelnen Fällen vielleicht Durchnässung und Erkältung.

Dauer (Med. Rekord 1912) hat über 100 Fälle derartiger Beschäftigungserkrankungen zusammengestellt und sind nach folgenden Gesichtspunkten und Symptomen eingeteilt. 1. Schmerzen und symptomatische Krämpfe, 2. Beschäftigungsneuritis und Atrophie, 3. Akroparästhesien, 4. professionelle Krämpfe. Primär ist immer eine Alteration des Nervensystems vorhanden, der Muskel ist gelähmt und verfällt der Atrophie; die Kontrakturen sind nur vorübergehend und relativ leicht zu lösen. Eine Unterbrechung der Tätigkeit führt rasch Besserung und Heilung herbei.

In unserm Falle fehlt einer Beteilung des Nervensystems völlig: keine Schmerzen oder Parästhesien, keine Krämpfe; dagegen ist anderseits die Kontraktur sehr starr und bleibt auch nach Aufgabe der Beschäftigung in unverminderter Stärke fortbestehen.

In Frage wäre weiter die hysterische Kontraktur gekommen. Diese Kontraktur ist gewöhnlich mit Lähmungen, Anästhesien und anderen hysterischen Symptomen vergesellschaftet, kann aber auch ausnahmsweise isoliert auftreten; zuweilen treten diese Kontrakturen nur vorübergehend auf, häufig aber zeichnen sie sich durch ihre Intensität und große Hartnäckigkeit aus. Paul Schuster hat unter Vorstellung einer Anzahl hierher gehöriger Fälle besonders darauf hin-

gewiesen, daß häufig ein Zittern in der hysterisch kontrakturierten Extremität auftritt; am häufigsten werden die Extremitäten befallen; die Kontraktur tritt im Anschluß an ein Trauma auf. Schuster erwähnt besonders, daß bei der Eigenart der Kontraktur, der anatomische Grundlagen fehlen, diese Kontraktur entweder als Simulation aufgefaßt wird oder als hysterische Kontraktur richtig diagnostiziert wird. Ein Drittes käme für die Beurteilung eines solchen Falles nicht in Betracht.

In unserm Falle ist ein Trauma im engeren Sinne nicht vorausgegangen; hysterische Stigmata fehlen vollständig; das Zittern der Extremität fehlt ebenfalls; dazu kommt, daß diese isolierte Verkrümmung der Finger willkürlich nur äußerst schwer zu imitieren ist, da eine Mitbewegung der übrigen Finger nur bei großer Aufmerksamkeit auszuschließen ist; außerdem gleicht Patient die Kontraktur spontan nahezu aus, wenn er die Hand in Volarflexion bringt; auch in Narkose bleibt die Kontraktur in voller Stärke bestehen.

Dann käme weiter eine schon lange bekannte aber besonders hinsichtlich ihrer Ätiologie immer noch nicht sicher erkannte Kontrakturform, nämlich die Dupuytrensche Kontraktur in Frage. Gicht und Rheumatismus, sowie ererbte Anlage werden als prädisponierende Momente angeschuldigt; von anderer Seite werden als ätiologische Momente schwere Handarbeit, besonders Druck gegen die Palmarfascie angeführt; von dritter Seite endlich wird angenommen, daß das Zusammentreffen von Trauma und prädisponierenden Momenten für die Entstehung dieser Affektion verantwortlich zu machen sei.

Im vorliegenden Falle könnte der andauernde Druck der Zange gegen die Palmaraponeurose für pathologische Veränderungen dieser Fascie verantwortlich gemacht werden; von

anderer Seite war auch die Diagnose Dupuytrensche-Kontraktur in diesem Falle gestellt worden; diese Erkrankung liegt aber hier ebenfalls nicht vor. Die Dupuytrensche-Kontraktur ist in den Grundgelenken lokalisiert, die übrigen Gelenke sind frei, zeigen höchstens im späteren Stadium geringe Verkrümmungen: am stärksten ist gewöhnlich der kleine Finger, im übrigen 4. und 5. oder 2. und 3. befallen; in der Vola finden sich sichtbar und fühlbar vorspringende, sich anspannende Stränge, knotige Verdickungen.

In unserm Falle ist die Verkrümmung in den Mittel- und Endgelenken lokalisiert; die Grundgelenke sind völlig frei, ebenso wie der am häufigsten und stärksten befallene kleine Finger. Die Vola ist vollständig glatt und weich, zeigt keine knotigen Verdickungen; keine sich anspannenden Stränge, beim Versuch die Krümmungen auszugleichen; keine abnormen Furchen der Haut und Verwachsungen mit der Unterlage.

An dieser Stelle sei kurz erwähnt eine eigentümliche Fingerkontraktur, wie sie in einem Falle von Kruckenberg beschrieben worden ist. Der Fall betraf einen 24jährigen Mann, der die Verkrümmung im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus akquirierte und mit der Diagnose Dupuytrensche Fingerkontraktur in Behandlung kam. Die rechte Hand zeigte folgenden Befund: Beim Versuch, die Finger zu strecken, bleibt der 3. bis 5. Finger im Basalgelenk in Beugestellung stehen und zwar am stärksten am 5. Finger. Die Kontraktur nimmt gegen den 3. Finger zu an Stärke ab. Passiv läßt sich die Kontraktur, ohne daß eine Spannung in der Vola besteht, ausgleichen; die Palmaraponeurose zeigte sich frei. Ebenso fanden sich keine Veränderungen an Nerven und Muskeln; dagegen waren die Basalgelenke der Finger auf dem Dorsum verdickt; es stellte sich weiter heraus, daß

am 3. bis 5. Finger die stark hervorspringenden Strecksehnen vom capitulum metacarpi nach der ulnaren Seite abgewichen waren, so daß sie nicht mehr auf der Höhe des als Rolle dienenden capitulum, sondern ulnarwärts in der Furche verlaufen. Der Grund für die Dislokation der Sehnen ist in einer abnormen Lockerung des Bindgewebes zu suchen, durch welches die Strecksehnen auf den capitulis der Metacarpi fixiert werden. Deviation der Sehnen.

Auch diese Kontrakturform kommt hier nicht in Betracht.

Es sind dann die sogen. Gewohnheitskontrakturen, wie sie von Hüter bezeichnet wurden, zu erwähnen. Sie kommen bei Kutschern und Handwerkern vor und bestehen in Flexionsstellung des Daumens bezw. der übrigen Finger. Diese Kontrakturen sind nicht sehr hochgradig, sie sind nicht so absolut starr, sondern lassen sich durch leichte Gewalt großenteils wieder ausgleichen. Die Kontraktur entwickelt sich relativ langsam, sodaß dem Befallenen der veränderte Zustand oft gar nicht auffällt; auch die vollentwickelte Verkrümmung behindert nicht stärker die Gebrauchsfähigkeit des betreffenden Gliedes; fast ausnahmsweise kommt hier die obere Extremität in Betracht; beim Aussetzen der betreffenden Tätigkeit bildet sich die Verkrümmung teilweise wieder zurück; der Arzt dürfte nur selten in die Lage kommen, bei dieser Konstraktur therapeutische Maßnahmen in Erwägung ziehen zu müssen; daß einmal eine derartige Kontraktur so hochgradig war, daß sie allen in Betracht kommenden therapeutischen Maßnahmen trotzte, sodaß die Indikation zu operativem Vorgehen sich herausstellte, finde ich nirgends erwähnt.

Diese Kontraktur erklärt man sich so: Durch die lange bestehende Winkelstellung eines Gelenkes sind sich Ursprung und Ansatz des Muskels dauernd genähert, der Muskel paßt

sich dann durch Schrumpfung dieser veränderten Distanz an. Es ist dabei gleichgültig, ob die dauernde Winkelstellung spontan, d. h. mit freiem Willen oder zwangsweise angehalten wird.

Ich muß hier kurz einige hier in Betracht kommende Eigenschaften des Muskels erwähnen. Der Muskel besitzt eine gewisse Elastizität, früher als Muskeltonus bezeichnet, die es ihm ermöglicht, sich immer sofort den veränderten Distanzen seiner Insertionspunkte anzupassen. Bei einer Kontraktion des Muskels findet durch die Elastizität des Antagonisten eine gewisse Hemmung statt, wodurch die Bewegung des Gliedes nicht ruckartig, sondern langsamer, gleichsam federnd erfolgt. Die Stellung eines Gelenkes, wenn keine Muskelkontraktion stattfindet, ist bedingt durch die sich das Gleichgewicht haltenden elastischen Kräfte der Muskelgruppen (Muskeln und Antagonisten); abgesehen ist natürlich dabei von der Knochen- und Bänderhemmung, wie von dem Einfluß der Schwerkraft. Läßt man z. B. die Hand frei herunterhängen, so stellen sich die Fingergelenke in in leichte Beugung von ca. 160° ein. Hebt man den Arm dann empor, ohne die Fingermuskeln anzuspannen, so gehen die Finger in stärkere Beugestellung über und zwar soweit, daß das Grundgelenk bis 100° gebeugt wird; die Beugung der anderen Fingergelenke nimmt ebenfalls noch etwas zu. Muskelelastizität und Schwerkraft sind es in diesen Fällen, die den Spielraum angeben, innerhalb dessen in den Gelenken Bewegungen stattfinden, ohne daß eine Muskelkontraktion dabei im Spiele ist.

Diese Elastizität ist aber keine vollkommene: Wird nämlich ein Muskel einige Zeit auf Dehnung beansprucht, so kehrt er nach Aufhören der dehnenden Kraft nicht auf seine ursprüngliche Länge zurück, sondern es bleibt ein Überschuß

an Länge, der als Nachdehnung bezeichnet wird, zurück. Diese Nachdehnung tritt bereits auf, wenn der Muskel nur wenige Minuten gedehnt war. Die Nachdehnung wird stärker nach längerer und stärkerer Einwirkung einer dehnenden Kraft. Diese Nachdehnung kann aber durch eine aktive Kontraktion des betreffenden Muskels wieder rückgängig gemacht werden. Eine längerdauernde Belastung eines Muskels, ohne daß derselbe in gewissen Intervallen wieder aktive Kontrakturen ausführt, führt zu einer Gleichgewichtsstörung im Antagonismus der Muskeln, derart, daß der belastete Muskel gedehnt, also verlängert bleibt, der Antagonist sich dagegen verkürzt.

Betrachtet man unter diesen Gesichtspunkten die Gewohnheitskontrakturen, bei denen ja durch lange Zeit hindurch eingehaltene Gliedstellungen, die einen Muskelgruppen kontrahiert, die Antagonisten dagegen gedehnt bleiben, wobei sie lange Zeit keine energische, aktive Kontraktion ausführen, so sieht man, daß bei diesen Kontrakturen die Nachdehnung ebenfalls eine Rolle spielen muß; der nachgedehnte, also verlängerte Muskel hält dem Antagonisten nicht mehr das zur normalen Gliedstellung erforderliche Gleichgewicht, weshalb dieser in der Verkürzung verharrt; es ergänzen sich also der Verkürzungszustand des einen und der Dehnungsrückstand (Nachdehnung) des andern in ihrer Wirkung. Daß auf dieser Grundlage die Kontrakturen nicht sehr hochgradig und starr sein können, ist klar. Interessant ist das pathologisch-anatomische Verhalten der Muskeln. Der gedehnte Muskel zeigt stärkere Veränderungen, wird atrophisch, ist in seiner Ernährung gestört und zeigt degenerative Prozesse; im Gegensatz hierzu erleidet der verkürzte Muskel keine weiteren anatomischen Veränderungen.

Bei diesen Kontrakturen sind übrigens auch Gelenkveränderungen festgestellt und als Ursache angegeben worden; wahrscheinlich sind jedoch diese Gelenkveränderungen nur sekundärer Natur.

Wäre man versucht, unsern Fall als in diese Kategorie von Kontrakturen fallend zu bezeichnen, so ist der Unterschied doch zu groß; verschiedene abweichende Momente sind auf diese Grundlage nicht zu erklären. So vor allem die Anamnese: Die Kontraktur entwickelt sich verhältnismäßig rasch; neben der Hochgradigkeit ist die absolute Starrheit und Unnachgiebigkeit der Kontraktur auffällig. Auch nach Aufgeben der Tätigkeit tritt nicht die geringste Besserung ein; Patient ist hochgradig im Gebrauch der Hand eingeschränkt; sämtliche therapeutische Maßnahmen erweisen sich als erfolglos. Dazu kommt ein weiteres, nämlich die ganz eigentümliche Lokalisation der Verkrümmung: Es sind scharf abgegrenzt nur am 3. und 4. Finger, sowohl Mittel- wie Endglied befallen, während die übrigen, so besonders 2. und 5. Finger vollkommen frei sind. Durch willkürliche Fingerhaltung ist, wie schon oben erwähnt, die Kontrakturstellung kaum oder nur bei äußerster Aufmerksamkeit sehr schwierig nachzumachen; durch das einfache Schließen der Hand kann also die Kontraktur nicht zustande gekommen sein, da notwendigerweise auch die anderen Finger teilweise an der Verkrümmung beteiligt sein müßten. Ein Unterschied bei der Beugung der einzelnen Finger besteht aber insofern, als die Beugung der verkrümmten Finger mit großer Kraft erfolgte, während die übrigen Finger, da nicht belastet, nur geringe Muskelkraft benötigten. Es müßten also in unserm Falle die mit großer Kraft erfolgenden zahlreichen Muskelkontraktionen die erste Veranlassung zu einer pathologischen

Veränderung der Muskelsubstanz gegeben haben; der pathologisch veränderte Muskel hat dann durch seine Schrumpfung rein passiv die Finger in eine Kontrakturstellung gezogen, die willkürlich nicht zu imitieren ist.

Weiter erfolgt gerade an der oberen Extremität z. B. nach Sehnendurchtrennung die Schrumpfung und Verkürzung des Muskels nicht sehr rasch und wird nicht sehr hochgradig; so lassen sich noch Monate nach der Durchtrennung die Sehnen am Vorderarm wieder hervorziehen; im Gegensatz hierzu gelangen die vom Zentralorgan weiter entfernten Muskeln der unteren Extremität viel rascher und stärker zur Schrumpfung.

Ein Fall von einer derartig isolierten Kontraktur habe ich von Dejerine und Ferry (Neurolog. Zentralbl. 1910) erwähnt gefunden: 18jährige Näherin, bei der der rechte Mittelfinger seit 6 Monaten in Flexionsstellung steht. Im Alter von 2 Jahren hat sie an diesem Finger eine Quetschung erlitten, normaler Heilverlauf. Vor 2 Jahren fiel der Nagel ab, und sie schonte deshalb den Finger. Der Finger ist in allen Phalangealgelenken flektiert, sonst ergibt sich nichts Besonderes. Untersuchte man in Narkose, so fand sich eine leichte Beweglichkeit; es handelt sich nicht um eine Retraktion der Sehne noch der Aponeurose. Es kann sich nur um eine Muskelkontraktur handeln. Interessant ist, daß die Kontraktur sich nur auf die Muskelbünde beschränkt, die den Mittelfinger beugen. Die Verfasser kennen keinen andern Fall einer solchen limitierten und dissoziierten Kontraktur. Im Gegensatz zu unserm Falle findet sich hier aber in Narkose geringe Beweglichkeit.

In unserem Falle müßte man vor allem wegen der Hochgradigkeit der Kontraktur einen primären pathologischen

Prozeß im Muskel selbst annehmen. Es wäre also die Frage, welche von den bekannten myopathischen Affektionen für unsern Fall zunächst in Betracht kommt. Gerade auf dem Gebiete der myopathischen Erkrankungen ist hinsichtlich Ätiologie und Pathologie noch vieles im Dunklen.

Von den myopathischen Erkrankungen macht der chronische Muskelrheumatismus, wenn sich im Anschluß daran eine Muskelschwiele entwickelt Kontrakturen. Die Schwiele stellt sich als harter, unnachgibiger Strang im Muskel dar. Über Ätiologie, pathologische Anatomie wissen wir wenig, wie bereits das Wort „rheumatisch" andeutet. Es wird vermutet, daß die Muskelschwiele Folge einer Konstitutionsanomalie, eine dem betreffenden Individuum eigentümliche Tendenz zu Bindegewebsneubildung an abnormer Stelle ist, ebenso wie man das für die Myositis ossif. angenommen hat, wenn sie das Bindegewebe weiter im Knochen umwandelt.

Dann machen die unter den Begriff Myositis fibrosa zusammengefaßten Affektionen Muskelverkürzungen; diese nimmt ihren Ausgang entweder von entzündlichen Prozessen in der Umgebung, oder sie entwickelt sich nach schweren traumatischen oder rheumatischen peripheren Lähmungen in den Muskeln. Auch die tertiäre Syphilis befällt selten in der Form der Myositis fibrosa den Muskel. Häufiger erzeugt sie Gummata im Muskel, die sich durch ihre Größe auszeichnen. Alle diese Affektionen kann man wegen Anamnese und Befund in unserm Falle ausschließen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Myositis fibrosa im wesentlichen um Bindegewebswucherung zwischen den Muskelfasern und Atrophie der letzteren.

Ähnliche Veränderungen weist der Muskel bei manchen Fällen von Caput obstipum auf, wo die Veränderung des

Muskels oft eine so hochgradige ist, daß derselbe in einen starren, fibrösen Strang umgewandelt ist, in dem sich überhaupt keine Muskelzellen mehr vorfinden. Die Ätiologie ist auch hier nicht für alle Fälle geklärt: Man hat vielfach kleinere und größere Muskelrupturen angenommen, ohne hierfür einen strikten Beweis liefern zu können. Im Gegenteil haben wieder andere bei Muskelzerreißung Verlängerung des Muskels als Folge konstatiert. Weiter wird angenommen, daß neben den traumatischen Momenten eine gleichzeitige Infektion mit abgeschwächten Bakterien im Sinne Kaders vorliege. Neben diesen Theorien ist noch die Anschauung vertreten, daß eine ischämische Wachstumshemmung, z. B. durch Anstemmen der Schulter, intrauterine Raumbeschränkung oder abnorme Lage in Betracht komme (Völker-Deichmann).

Mit letzterer Hypothese würden diese Fälle dann den ischämischen Kontrakturen, wie sie nach Gipsverbänden auftreten, an die Seite gestellt. Bei diesen Kontrakturen werden die höchsten Grade von Muskelverkürzung erreicht. Da besonders der klinische Befund in unserem Falle an diese Kontrakturen erinnert, so muß ich in Kürze auf die ischämische Kontraktur eingehen.

Von vorne herein sei erwähnt, daß auch bei der ischämischen Muskelerkrankung noch vieles im Dunkeln ist, daß die letzten Ursachen, die die ischämische Muskelschrumpfung bedingen, immer noch zur Diskussion stehen. Es seien im Folgenden die wesentlichsten Etappen gebracht:

Ursprünglich wurde als Ursache für die schon seit 50 Jahren bekannten hartnäckigen, nach Frakturen und angeblich zu festen Gipsverbänden auftretenden Kontrakturen die zu lange dauernde Absperrung des arteriellen Blutes angenommen. Später äußerte sich Volkmann bestimmter, in-

dem er ausführt: Die durch die Absperrung des arteriellen Blutes des Sauerstoffs zu lange entbehrenden Muskelprimitivbündel sterben ab, die kontraktile Substanz gerinnt, zerfällt schollig und wird später resorbiert. Busch führt ferner an, daß die Muskeln nicht nur degeneriert, sondern auch in ihren Scheiden festgelötet sind, so daß einerseits die große Unnachgiebigkeit erklärlich sei, anderseits Kontraktion der allenfalls noch intakten Muskelteile keine Wirkung auszuüben vermöge. Experimental wurde diesen Theorien gegenüber das Gegenteil festgestellt: Absperren des arteriellen Blutes durch Unterbindung eines großen Gefäßes führte stets zu einer schlaffen Lähmung des Muskels; nie trat eine Kontraktur auf.

Lapinsky glaubt deshalb, daß noch hinzukommen müsse: Stockung des venösen Blutes, traumatische Schädigung der Nerven. Bei seinen Untersuchungen fanden sich tatsächlich Veränderungen der Nerven im Sinne einer parench. Neuritis. Hildebrand weist dem gegenüber daraufhin, daß die Beteiligung der Nerven eine sekundäre sei, bedingt durch den Druck der prallen, festen Muskulatur; seine modifizierten Versuche: Arterienunterbindung und Nervenquetschung erzielten als Resultat ebenfalls nur eine schlaffe Lähmung, nie eine Kontraktur.

Bardenheuer, der sich sehr eingehend mit der ischämischen Erkrankung beschäftigt hatte, glaubt, daß bei der Entwicklung der Kontraktur nicht eine akute komplette Anämie, sondern ein arterieller Blutmangel und eine gleichzeitige venöse Hyperämie die Hauptrolle spielen; die Venen werden leichter komprimiert als die Arterien und durch das CO_2 reiche Venenblut wird die Totenstarre herbeigeführt. Es kommt zu einer strotzenden Überfüllung der unterhalb der Gelenke liegenden Venenplexus, die sich zu förmlichen Venen-

staubecken umwandeln. Hierdurch leidet die Ernährung der Intima der Venen (Tod der Kerne), die Venen werden für Serum durchgängig. Die Wirkung der Stauungshyperämie schädigt nun die Muskeln, und zwar zunächst, da der Prozeß auf der Extremitäten-Beugeseite vor sich geht, die Beugemuskeln. Anatomisch zeigt sich das früheste Stadium der Erkrankung ebenfalls nur als venöse Hyperämie, die eine ischämische Muskelinfiltration vermittelt: akute ischämische Myositis. Die Muskeln sind hoch dunkelrot, serosanguinolent durchtränkt. Die Kerne ihrer Fibrillen werden durch die behinderte Atmung nekrotisch, die Muskelfibrillen zerfallen. Leichtere Grade der Erkankung können wieder rückgängig werden oder endigen mit Resorption der zerfallenen Massen durch narbig fibröse Entartung mit der ischämischen Kontraktur.

Die ischämische Kontraktur ist also in ihrer Entstehung als eine rein muskuläre zu bezeichnen, da sie einen Folgezustand der durch die Ischämie bedingten Muskelaffektion darstellt; von einer Nervenläsion ist sie unabhängig.

Als Ursachen für das Entstehen der ischämischen Erkrankung kommen nur schwerere Traumen, außerdem die Einwirkung extremer Temperaturgrade in Betracht. Auffallend ist die Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters bis 15 Jahre. Kummant hat 152 Fälle in der Literatur zusammengetragen, von denen 70 % auf diese Altersstufe entfallen; man hat dafür die geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gefäßsystems verantwortlich gemacht; nach dem 15. Jahre nimmt die Kontraktur rapid ab.

Das Krankheitsbild ist ein schweres, Schwellungen und Schmerzen sind bedeutend; in einer Anzahl von Fällen ist allerdings erwähnt, daß Schmerzen ausdrücklich abgestritten wurden.

Nach obigem ist also das in letzter Linie für die Entstehung der ischämischen Muskelaffektion in Betracht kommende Moment in der Kohlensäureüberladung des Blutes und der Gewebssäfte zu sehen, die die empfindliche Muskelzelle schädigt.

Erwägt man in unserem Falle, welche schädigende Momente wohl für die Alteration der Muskelzelle verantwortlich gemacht werden könnten, so muß man vor allem in Betracht ziehen, daß zwar bei der ischämischen Erkrankung, die einen akuteren Verlauf nimmt, wesentlich stärker einwirkende Schädigungen in Frage kommen, daß aber im Gegensatz hierzu die vorliegende Verkrümmung sich chronisch entwickelte, da wahrscheinlich die schädigenden Momente mit geringerer Intensität, dafür aber umso längerer Zeit einwirkten.

Ausgehend von dem auffallenden Unterschiede im Befunde der Hautvenen, besonders an der Beugeseite, sei folgendes angeführt: Im allgemeinen ist ja die Zirkulation im arbeitenden Muskel eine regere, als im ruhenden; ob dieses Verhältnis unter allen Umständen auch bestehen bleibt bei abnorm starker und lang dauernder Muskelarbeit ist damit noch nicht gesagt. Ich erinnere hier an einen Kunstgriff, den man bei intravenösen Injektionen häufig anwendet: Treten bei am Oberarm leicht angelegter Staubinde die Venen nicht oder nur schwach hervor, so läßt man eine Anzahl Muskelkontraktionen (kräftige aktive Beuge- und Streckbewegungen der Finger) ausführen; jetzt schwellen rasch die großen Venen dick an, kleinere, eben nicht sichtbar gewesene, werden deutlich, die ganze Extremität verfärbt sich blau. Neben einem stärkeren arteriellen Zufluß käme für die Stauung event. in Frage, ob nicht einzelne Venen, z. B. in den Muskelsepten liegenden, durch den kontrahierten Muskel stärker komprimiert würden als die eine widerstandsfähigere Wan-

dung besitzenden und unter höherem Druck stehenden Arterien; das Blut müßte dann teilweise seinen Weg durch die Hautvenen nehmen. In unserem Falle käme als Moment für die Stauung in Betracht, daß die Extremität bei der Arbeit lange Zeit hindurch stark nach abwärts gehalten wurde. Wenn man auch bei der Variabilität des Venensystems nicht berechtigt ist aus diesem Befunde weitgehendere Schlüsse zu ziehen, so glaube ich doch diesen Befund nicht völlig ignorieren zu dürfen; zudem besteht die Vermutung, daß der damalige Unterschied noch größer gewesen ist, da im Laufe der zwei Jahre eine teilweise Rückbildung eingetreten sein dürfte.

Weiter wäre die Frage nicht von der Hand zu weisen, ob nicht manche der bei dem stark arbeitenden Muskel auftretende Stoffwechselprodukte als gewebsschädigende Noxen in Betracht kämen. Hier wäre vor allem die vermehrte Kohlensäureproduktion des tätigen Muskels zu erwähnen, vielleicht spielen auch andere: so vermehrte Milchsäureproduktion, eine Rolle; höherer Milchsäuregehalt, wie er eine Folge abnorm starker Kontraktionen ist, verändert den Muskel im Sinne einer hyalinen Degeneration. Vielleicht ergänzen sich gegenseitig die oben erwähnte Zirkulationsstörung und die durch Stoffwechselprodukte bedingte Autointoxikation in ihrer schädigenden Wirkung auf die Muskelzelle.

Als weiteres käme endlich in Frage, ob nicht die durch eigene Stoffwechselprodukte primär geschädigte Muskelzelle ein locus minoris resistentiae bildet für Bakterienansiedelung; die Stoffwechselprodukte der Bakterien würden dann die letzte Ursache für die Muskelschädigung sein. Bei der ischämischen Erkrankung spielt eine Bakterienwirkung ja keine Rolle, Kader vermutet aber bei manchen Fällen von Caput obstipum Infektion mit abgeschwächten Bakterien.

Ich muß leider all diese Fragen in unserem Falle offen lassen, da der pathologisch-anatomische Beweis fehlt; es wurde leider versäumt, eine Probeexzision aus dem Muskel zu machen; das histologische Ergebnis hätte möglicherweise zur Stütze dieser oder jener Anschauung bezw. zur weiteren Aufklärung beigetragen.

Da unter scheinbar gleichen Umständen, wenn man eine Bakterienwirkung nicht annehmen will, die Kontraktur bei dem einen auftritt, den anderen aber verschont, so ist man gezwungen, immer wieder auf prädisponierte Momente zurückzugreifen: Individuelle Disposition, eine Konstitutionsanomalie, eine Anomalie des Gefäßsystems u. dgl.

Es folge noch kurz die Therapie des Falles.

Da Patient im Gebrauch der Hand hochgradig behindert war, wegen der Unfähigkeit rasch und sicher zuzufassen, da es ferner die rechte Hand betraf, war ihm alles daran gelegen, zur Hebung der Erwerbsfähigkeit eine Besserung des bestehenden Zustandes zu erreichen; Rentenansprüche kamen bei ihm nicht in Frage. Trotz besten Willens von seiten des Patienten erwiesen sich sämtliche nicht operativen Korrektionsversuche sowie sonstige therapeutische Maßnahmen als völlig erfolglos; es war das ganze Register der in ähnlichen Fällen schon mit Erfolg angewandten Methoden wie Heißluft, aktive und passive Bewegungsübungen, Pendelapparat, Schienen, Massage in Anwendung gekommen, ohne daß der geringste Erfolg zu verzeichnen gewesen wäre. Die Kontraktur blieb durch Wochen hindurch völlig unnachgiebig; von anderer Seite, in völliger Verkennung des Krankheitsbildes in die Palmaraponeurose gemachten Fibrolysininjektionen waren, wie erklärlich, ohne jeden Erfolg geblieben.

Es mußte deshalb eine der operativen Methoden, wie sie besonders für ischämische Kontraktur ausgearbeitet worden sind, ausgewählt werden. Es wären vor allem in Frage gekommen die Resektion der Vorderarmknochen (Mikulicz, Henle), die Resektion der Handwurzelknochen, die Sehnenverlängerung (Bayer), die Myotomie (Drehmann).

Die relativ einfache häufig und oft mit gutem Erfolg angewandte Resektion der Vorderarmknochen, die, um verschieden beobachtete Zufälligkeiten wie Pseudarthrose und Brückenkallus zu vermeiden, unter bestimmten Kautelen auszuführen wäre: Treppenförmige Sägeflächen an beiden Knochen event. Laschen, Durchtrennung von Radius und Ulna in verschiedener Höhe, beide Wundhöhen dürften nicht miteinander kommunizieren, wäre hier nicht indiziert, da nur die Beuger des 3. und 4. Fingers zu verlängern waren und zwar, wie bereits hier erwähnt sei, war eine Verlängerung von $4^1/_2$ cm gerade ausreichend, so war die Frage, wie sich die übrigen um $4^1/_2$ cm zu langen gesunden Beuge- und Strecksehnen verhalten würden. Auch zugegeben, daß schon die Elastizität der Muskeln diese Verlängerung teilweise ausgleichen würde, so war doch zu bedenken, daß eine Anzahl Fälle bekannt sind, bei denen nach Handwurzelresektion die nacher zu langen Sehnen mit ihren Scheiden oder mit der Umgebung Verwachsungen eingingen und so schwere Störungen im Gebrauch der Hand verursachten. Mit dieser Möglichkeit mußte auch in diesem Falle gerechnet werden, weshalb diese Methode zu verwerfen war.

Gute Erfolge wurden auch mit der Entfernung einzelner Handwurzelknochen erzielt, so in einem von Paul Schuster kürzlich vorgestellten von anderer Seite operierten Fall mit seit vielen Jahren bestehender hochgradiger Verkürzung sämt-

licher Beugesehnen. In Beziehung auf vorliegenden Fall gilt für diese Methode dasselbe, wie für die Vorderarmresektion.

Häufig und oft mit gutem Erfolg ist auch die plastische Sehnenverlängerung ausgeführt worden. Ist die Mehrzahl der Beugesehnen oder sind gleich sämtliche Bezugssehnen verkürzt, so gestaltet sich der Eingriff sehr kompliziert. Da es sich meistens um kindliche oder jugendliche Individuen handelt, sind die Sehnen dünn, die 11 Sehnen sind auf relativ kleinem Raum zusammengedrängt, dabei kommen sämtliche Sehnenstümpfe in eine Höhe zu liegen; zu jeder Zeit des immerhin lang dauernden Eingriffs muß strengste Asepsis gewahrt werden. Um Adhäsionen, die sich bei in gleicher Höhe durchtrennten Sehnen einstellen könnten, zu vermeiden, hat Aberle eine modifizierte Methode der Sehnenverlängerung angegeben: Es wird zuerst die oberflächliche Beugergruppe unter Schonung der eintretenden Gefäße und Nerven unterminiert und nach oben als flacher Lappen ausgeschnitten. Jetzt werden die Sehnen des Flexor digit prof. etwa handbreit oberhalb des Handgelenks verlängert und Hand und Finger gestreckt. Bei der Streckung wird der abgekappte Muskellappen distal verschoben und mit dem profundus, der jetzt zur neuen Ansatzstelle wird, vereinigt; diese Methode stellt also ein Kombination von Myotomie und Sehnenverlängerung dar. Diese Aberlesche Methode hätte in diesem Falle berücksichtigt werden können; im übrigen lagen die Verhältnisse wesentlich günstiger, es handelte sich um einen Erwachsenen, die Zahl der zu verlängernden Sehnen betrug nur 4; dann war in Aussicht genommen, bald nach der Operation mit Fingerübungen zu beginnen; deshalb wurde auf die Aberlesche Methode verzichtet und die einfache Sehnenverlängerung gemacht.

Der Vollständigkeit halber seien noch die Muskelablösung und die Neurolyse als Operationsmethoden erwähnt. Bei ersterer sind schwere Muskelnekrosen beobachtet worden; letztere kämen nur in Frage, wenn die durch Druck geschädigten Nerven das Krankheitsbild beherrschten.

Operation: Äther-Chloroform-Narkose. Leicht bogenförmiger Schnitt an der Beugeseite des Vorderarms ca. 15 cm lang; Durchtrennung des lig. carpi transvers. Versuchte man jetzt bei gestrecktem Handgelenk 3. und 4. Finger zu strecken, so spannten sich sowohl Sehne des Flexor sublin, wie des profund. fest an; sie wurden beide treppenförmig durchtrennt und mit feinem Zwirn vernäht. Auf diese Weise wurde eine Verlängerung jeder Sehne um $4^1/_2$ cm erzielt. Naht des lig. carpi transvers. Hautnaht, Verband in extremer Fingerstellung, primäre Heilung, frühzeitige Fingerübungen.

Der Erfolg der Operation war ein vollständiger: Bei horizontal gehaltener Hand ist eine vollständige Streckung des 3. und 4. Fingers in allen Gelenken möglich. Die Dorsalflexion, die vorher völlig aufgehoben war, ist wieder aktiv zum Teil möglich; passiv bleibt sie gegen die gesunde Seite nur um ein geringes, ca 10—15° zurück. Die Funktion der operativ angegangenen Beugesehnen ist eine sehr gute. Die Beugung der mittleren Phalanx vom 3. und 4. Finger ist gleich ausgiebig wie die der übrigen gesunden Finger; die Beugung der Endphalanx des 3. Fingers ist vollständig frei; die Beugung der Endphalanx des 4. Fingers ist um ein Geringes (ca. 10°) eingeschränkt. Die rohe Kraft ist noch merklich geringer als links.

Eine Nachuntersuchung fand nach 7 Monaten statt. Der Befund ist im wesentlichen derselbe, nur hat sich jetzt durch den uneingeschränkten Gebrauch der Hand die Vorderarm-

muskulatur gekräftigt; die Kraft, mit der 3. und 4. Finger gebeugt werden, hat zugenommen.

Zusammenfassung: Bei einem sonst völlig gesunden 18jährigen Mann aus gesunder Familie entwickelt sich eine eigentümliche dissoziierte hochgradige Fingerverkrümmung; als ätiologisches Moment kommt nur der Gebrauch einer Zange in Betracht.

Eine Anzahl Momente sprechen dafür, daß es sich nicht um einen einfachen Verkürzungszustand des Muskels durch Anpassung handeln könne, sondern daß vielmehr eine primäre Schädigung der Muskelzelle dem Schrumpfungsprozeß zugrunde liege. Der Fall würde also den myopathischen Kontrakturen zuzurechnen sein, und zwar fände er hier am ersten bei der ischämischen Kontraktur eine Analogie. Wie bei der ischämischen Kontraktur in letzter Linie die Kohlensäureintoxikation für die Schädigung der Muskelzelle in Betracht kommt, so dürften ähnliche Noxen auch in vorliegendem Falle als Ursache angeschuldigt werden.

Da weitgehende Erwerbsbeschränkung bestand und die nichtoperativen Maßnahmen sich als erfolglos erwiesen, war ein operatives Vorgehen indiziert. Von den operativen Verfahren dürfte nur eine der plastischen Sehnenverlängerungsmethoden in Betracht kommen. Der Effekt der Operation war ein voller Erfolg, es wurde wieder völlige Gebrauchsfähigkeit der Hand erzielt.

Auch an dieser Stelle spreche ich den Dank aus Herrn Dir. Dr. Flörcken, Landeshospital Paderborn, für Überlassung des Themas und Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr für die Durchsicht der Arbeit und die Übernahme des Referats.

Literaturverzeichnis.

Hoffa, Lehrbuch der Orthopädie.

König, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

Paul Schuster, Über Kontrakturen. Berliner klin. Wochenschr. 1913 (25).

Kummant, Die ischämische Kontraktur. Diss. Breslau 1910.

Zenker, Mitteilung über eine noch nicht beschriebene Beschäftigungsneurose.

Köster, Zum Kapitel der Arbeitsparesen (Zigarrenwicklerinnen-Lähmung). Berliner klin. Wochenschrift 1904.

Kron, Zur Lehre von Arbeitsparesen. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Aschoff, Lehrbuch der Pathologie.

Bardenheuer, Ausbildung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 107.

Tillmann, Muskelelastizität. Langenbecks Archiv Bd. 69.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Bin geboren als Sohn des Gasthofbesitzers Anton Emmert zu Hammelburg am 28. Aug. 1883.

Nach Besuch der Volksschule und der Lateinschule in Hammelburg trat ich an das hum. Gymnasium in Münnerstadt über, wo ich 1902 das Reifezeugnis erhielt.

Ich ging dann zum Studium der Medizin an der Universität Würzburg über, wo ich im Wintersemester 1908/09 das ärztliche Staatsexamen mit Note „gut“ ablegte. Als Med. Prakt. war ich an der med. u. chir. Poliklinik der Universität Würzburg tätig. Nach Erlangung der ärztlichen Approbation genügte ich meiner Militärpflicht. Nachher war ich 8 Monate als Volont.-Arzt an der chir. Klinik Würzburg, hierauf 2 Jahre als Assistenzarzt am Landeshospital Paderborn tätig.